Aus der Chirurgischen Universitätsklinik, Berlin, Ziegelstr.
(Leiter: Prof. Dr. Rostock)

Der Ileus beim Neugeborenen

unter besonderer Berücksichtigung des Mekoniumileus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Josef Rupp
aus Augsburg-Kriegshaber

Tag der Promotion: 5. 7. 1938

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 143

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Dr. med. habil. Haase.
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543925_0171

Der Ileus beim Neugeborenen hat stets die besondere Aufmerksamkeit, hauptsächlich der Pathologen, auf sich gelenkt. Er ist auch für den Paediater und Chirurgen von gewisser praktischer Bedeutung, weil er, wenn auch nur in bescheidenem Anteil, in Bezug auf etwaige operative Eingriffe klinische Bedeutung hat. In der Mehrzahl der Fälle allerdings ist er mit Lebensfähigkeit unvereinbar.

Durch sorgfältige Untersuchungen und wissenschaftliche Berichte konnten, wenigstens in dem größten Teil der Fälle, die pathologischen Voraussetzungen für das Zustandekommen dieses kompletten Darmverschlusses gefunden werden. Gegenüber der geringen Zahl der Fälle, in denen angeborene Tumoren den Darm von außen komprimieren, finden sich meist angeborene Anomalien des Darmtraktus selbst. Es handelt sich dabei fast ausschließlich um angeborene Verengerungen oder Verschlüsse, also Stenosen und Atresien in irgend einem Darmabschnitt.

Diese Darmstenosen und ihre Weiterentwicklung, die Darmatresien, haben ihren typischen Sitz, der auf einigermaßen abgrenzbare Darmbezirke, wenigstens für bestimmte Formen der Verengerungen und Verschlüsse, beschränkt ist. Im oberen Teil des Verdauungstraktus, der im Rahmen dieser Arbeit weniger interessiert, ist es vor allem die Cardia, der praepylorische Kanal und der Pylorus selbst, die am häufigsten Sitz von Stenosen und Atresien sind. In den unteren Partien des Darmtraktus finden wir besonders häufig das Duodenum bis einschließlich der Flexura duodenojejunalis, weiterhin den mittleren Dünndarm und wieder besonders häufig das untere Ileumende, sehr selten den Dickdarm und schließlich wieder besonders den Enddarm von diesen Anomalien befallen. Prozentual verteilt ist unter Berücksichtigung der Längenverhältnisse der einzelnen Darmabschnitte das Duodenum 15 mal häufiger betroffen als der übrige Darm. (Forssner.)

Über die Ätiologie dieser Stenosen und Atresien wurden in der Literatur schon massenhaft ausführliche Überlegungen geführt und scharfsinnige Hypothesen aufgestellt, die aber bis heute nicht bewiesen werden konnten und alle nur für einen Teil oder für ganz bestimmte Fälle vielleicht eine Erklärung geben können. Ich will hier aber nur kurz auf die einzelnen Theorien eingehen und verweise auf die ausführlichen Arbeiten von Kuliga, Anders, Tandler, Forssner, Fanconi. Als Ursachen für die Stenosen und Atresien werden entwicklungsgeschichtliche, mechanische, endzündliche Einflüsse oder Abweichungen im Gefäßverlauf angenommen.

Daß es für die obenerwähnten Praedilektionsstellen, die entwicklungsgeschichtlich wichtige Punkte darstellen, entwicklungsgeschichtliche Momente sind, die zu den Anomalien geführt haben, ist zwar einleuchtend, der Vorgang jedoch ist noch nicht geklärt. Dies gilt ohne weiteres für den Enddarm, wo die verwickelte Abspaltung aus der Kloake und die Vereinigung des ektodermalen und endodermalen analen Darmendes das Auftreten von Mißbildungen, ebenso wie im oralen Ende des Darmschlauches verständlich machen. Ebenso begreiflich ist es, daß die komplizierten Verhältnisse am Duodenum, wo die großen Verdauungsdrüsen ihre Ausführungsgänge einmünden und die Darmdrehung eine wichtige Rolle spielt, zu Lichtungsstörungen führen können. Bei den Stenosen und Atresien des unteren Ileum ist von vornherein an den entwicklungsgeschichtlich bedeutsamen Zeitabschnitt des physiologischen Nabelbruches und an die Beziehungen zum Dotterblasenstiel zu denken.

Von den entwicklungsgeschichtlichen Einflüssen hat in der neueren Literatur am meisten die von Tandler begründete Hypothese Beachtung gefunden, wonach „Darmtresien auf Persistenz einer in der frühen Embryonalzeit vorkommenden physiologischen Epithelocclusion des Darmlumens beruhen." Tandler wollte hiermit lediglich die typischen Darmverschlüsse und Verengerungen im Bereich des Duodenums einer Erklärung zuführen. Es sollen beim menschlichen Embryo in den ersten Stadien der Entwicklung, nach einer Angabe von Fanconi bereits in der 5. Embryonalwoche, vorübergehende Epithelwucherungen auftreten, die die Lichtung des Duodenums einengen und schließlich vollständig verschließen. Nachträglich

wird das Darmrohr durch Vacuolisierung der Epithelmassen wieder durchgängig, wobei Stadien zu beobachten sind, in denen noch Epithelbrücken verschiedenster Form und Ausdehnung durch das Lumen ziehen. Wenn in der Lösung dieser Epithelverschlüsse Hemmungen auftreten, sollen sie die Ursache für die Darmverengerungen und Verödungen abgeben.

Forssner und Kreuter verallgemeinern nun die Entstehung der Darmstenosen und Atresien, die aus den sicher im Duodenum vorkommenden Epithelverschlüssen gefolgert werden, für den ganzen Darmschlauch. Man könnte dabei wohl in erster Linie an die im Dünndarm, besonders in dem Abschnitt der Nabelschleife gefundenen Epithelknospen und Epithelvacuolen denken (Lewis, Keibel, Engel, zit. nach Koch). Es ist jedoch bei der Entwicklung des normalen Embryo, wenigstens beim Menschen, die Epitheloccusion nur im Duodenum beobachtet worden und von den Autoren wird behauptet, daß das periphere Darmstück diese Verschlüsse jedenfalls nicht bis zum völligen Verschluß aufweist. Nach Forssner steht aber deshalb nichts der Annahme im Wege, daß die Epithelverschlüsse ausnahmsweise auch an anderen Stellen des Darmes gefunden werden können. Es muß somit noch offen bleiben, ob man tatsächlich auch die tiefer gelegenen Darmatresien und Stenosen hierher rechnen darf. Fanconi verwirft die Verallgemeinerung der Tandler'schen Theorie für all die Fälle, bei denen unterhalb der Atresie gallenfarbstoffhaltiges Mekonium gefunden wird: denn die, von obigen Autoren nachgewiesene, physiologische Occlusion besteht schon in der 5. Embryonalwoche, zu einer Zeit, wo die Gallensekretion noch lange nicht begonnen hat.

Daß aber auch schon im Duodenum andere Erklärungen zu beachten sind, geht aus den Erörterungen Anders hervor, der hauptsächlich auf Grund der Vogt'schen Untersuchungen über die Duodenaldrehung auf das verschiedene Wachstumszeitmaß innerhalb der verschiedenen Abschnitte des Duodenums hinweist, wobei Wachstumskorrelationen eintreten können, die besonders im Bereich der sich verschiebenden und überkreuzenden großen Drüsengänge zu Umbau, Verziehung und Verwerfung der Duodenalwand führen können, aus denen sich ebenfalls Duodenalverschlüsse entwickeln können.

Weiterhin ist für die mit offenbarer Strangbildung des Bauchfells einhergehenden oder offensichtlich durch Fadenschlingen ausgezeichneten Darmatresien und für manche Formen multipler, an den verschiedensten Stellen des Darmes entstehender Atresien, besonders in den mittleren und coekalen Darmabschnitten, die Beziehung zum Ductus omphalomesentericus, zum Meckel'schen Divertikel und zum Nabelschnurbruch nie außer Acht zu lassen.

Für all die atypischen Stenosen sollen neben der erweiterten Tandler'schen Theorie, wie schon erwähnt, mechanische, endzündliche Einflüsse oder Abweichungen im Gefäßverlauf in Betracht kommen.

Die Versclüsse durch abweichenden Gefäßverlauf (Wyss, Nobling, zit. nach Fanconi), die größtenteils abgelehnt werden, will ich gleich vorweg nehmen, da ihnen keine größere Bedeutung zugemessen wird, zumal Ciechanowski und Glinski bemerken, daß die Stenosen schon in frühen Schwangerschaftsmonaten zu bestehen pflegen, wo die Gefäßausbildung und -differenzierung noch im Gange ist. Meist sind zwar die zu den Atresien führenden Gefäße enger, was aber nur als eine begreifliche Folge der Verkleinerung ihres Versorgungsgebietes aufzufassen ist. Auch Thromben und Embolien der Gefäße sind wohl ohne weiteres in diesen frühen Perioden auszuschließen.

Die mechanischen Ursachen spielen sicher eine Rolle, da nach Koch dafür auch unzweifelhaft casuistische Belege vorliegen. Einen embryonalen Volvolus in Betracht zu ziehen, ist nicht von vornherein abzulehnen, wenn man berücksichtigt, welche physiologischen Drehungen nicht nur das im Nabelschnurbruchsack liegende Dünndarmkonvolut, sondern auch der Dickdarm bei seiner Schleifenwanderung durchmacht. Ob allerdings die Drehung der Nabelschnur sich auf Dottergang und die Därme noch fortsetzt und zu Verschlingungen Veranlassung geben kann, ist noch fraglich, da noch nicht sicher geklärt ist, ob zu der Zeit der Ausbildung der Drehung der Nabelschnur die Därme nicht schon längst in die Bauchhöhle zurückgekehrt sind und der Darm sich vom Dotterblasenstiel gelöst hat. Durch die Invagination und Intussuszeption suchen Chiari, Braun und Karpa ihre Fälle von Darmatresien zu

erklären, was allerdings bei der geringen peristaltischen Kraft des embryonalen Darmes sehr gewagt erscheint.

Unter den endzündlichen Einflüssen werden von manchen Autoren die foetale Peritonitis und Enteritis angeschuldigt. Der einwandfreie Nachweis von entzündlichen Veränderungen des Bauchfells wird aber nur in den seltensten Fällen gebracht und selbst da, wo er erbracht werden konnte, ist nicht eindeutig bewiesen, ob die peritonitischen Strangbildungen nicht als sekundäre Vorgänge aufzufassen und nur Folgen von bereits bestandenen Atresien sind. Für die foetale Enteritis tritt Fanconi in zwei seiner beschriebenen Fälle und das scheinbar wohl mit Recht ein, da er tatsächlich bei Atresien einige Rundzelleninfiltrate und eine Art entzündlichen Granulationsgewebes gefunden hat.

Gegenüber den Stenosen und Atresien sind auch angeborene Erweiterungen eines Darmabschnittes für das Zustandekommen eines Ileus beim Neugeborenen, wenn auch ungleich seltener, in Betracht zu ziehen. Die sackförmigen angeborenen Erweiterungen, Divertikel, interessieren im Rahmen dieser Arbeit nicht, da sie nie, wenigstens nicht beim Neugeborenen, zu dem Bilde eines Ileus führen werden und erst später bei Obduktionen als Nebenbefund gefunden werden. Diffuse Erweiterungen, die auf angeborene Anlage zurückgeführt werden, finden sich vornehmlich nur im Dickdarm und hier meistens im Bereiche des Colon sigmoideum, als sogenanntes Megacolon congenitum. Dieser Zustand kann dann schon in den ersten Lebenstagen zu den Symptomen führen, die als Hirschsprung'sche Krankheit beschrieben sind. Begünstigend für das Zustandekommen eines Ileus bei Megacolon congenitum kommt dann noch hinzu, daß beim Neugeborenen schon physiologisch das S-Romanum verhältnismäßig lang und geschlängelt zu sein pflegt und daß, wenn auch die Erweiterung zunächst vielleicht nicht primär so ausgesprochen ist, diese sich doch auf Grund der angeborenen Größe und Schlängelung des S-Romanum überraschend schnell einstellt, wobei ein ventilartiger Verschluß am Übergang der Sigmaschlinge in den Mastdarm eine Rolle zu spielen scheint. (Konjetzni und Isselin de Jong). Ganz vereinzelt finden sich in der Literatur auch Fälle von Megacolon congenitum, bei denen nur Colon ascendens, transversum und descendens die angeborene Erweiterung auf-

weisen und das Sigma ausnahmsweise normales Lumen zeigt. Angeborene diffuse Erweiterungen eines anderen Darmabschnittes, die einen Ileus zu Folge hatten, wurden bisher nicht gefunden, wenn auch T o r k e l in seinem Fall eine angeborene Dilatation des Dünndarms für das Zustandekommen des Ileus anschuldigt. Von anderen Autoren nämlich wurde diese Dünndarmerweiterung als sekundär entstanden angesehen, wie weiter unten näher zu besprechen ist.

Im Anschluß an die obigen kurzen Ausführungen über Ileus beim Neugeborenen will ich über einen Fall aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin, Ziegelstraße berichten, bei dem keine der erwähnten Mißbildungen des Darmes gefunden werden konnte.

Es handelt sich um einen Knaben, der am 13. 12. 1937, 18.25 Uhr, spontan in erster Gesichtslage in der Universitätsfrauenklinik Berlin, Artilleriestraße, geboren wurde. Geburtsgewicht 3400 g, Länge 51 cm. In der Familienanamnese konnte nichts Besonderes gefunden werden. Wa. R. bei der Mutter negativ.

Befund am 16. 12. 37.: 4 Tage alter, männlicher Säugling, hat seit der Geburt keine Stuhlentleerungen gehabt, alle aufgenommene Nahrung erbrochen. Urinentleerungen regelrecht. Gesicht blaurötlich (Gesichtslage!), Haut leicht faltig. Kind ist relativ still. Leib stark aufgetrieben. Nabelverband liegt. Um Anus und Genitale äußerlich keine Mißbildung erkennbar. Einlaufspritze stößt etwa 8 cm hoch auf einen Widerstand. Mit dem tastenden Finger ist etwa in dieser Höhe eine erhebliche Darmenge zu fühlen. Röntgenübersichtsaufnahme in aufrechter Haltung, außerdem mit dünner Sonde Kontrasteinlauf im Liegen. Der Kontrasteinlauf bringt nur ein fingerdickes Rectum und ein bleistiftdünnes Sigma zur Darstellung.

Röntgendiagnose: Dickdarmmißbildung?

Wegen Ileus sofortige Operation: Oberarzt Dr. Haase, Dr. Panthel.

Chloroformnarkose: Dr. Stark.

O p e r a t i o n s b e r i c h t : Linksseitiger Schnitt zur Anlage eines Anus praeternaturalis. Aus dem Bauchraum dringen stark geblähte Dünndarmschlingen und grüngelblich aussehendes Exsudat. Eine eigentliche Stenose läßt sich bei genauestem Absuchen des Dünn- und Dickdarmes nicht finden. Kein Meckel'sches Divertikel. Das gesamte Colon ist bis zur Valvula Bauhini nur bleistiftdick. Hier läßt sich Kot aus dem Dünndarm manuell durchpressen. Da bei dem vorhandenen Befund eine Entleerung des Dünndarms nicht zu erreichen ist, zunächst Punktion, worauf reichlich Gasmassen entweichen. Eine Anastomose zwischen Colon und Dünndarm an irgend einer Stelle und ein Anus praeter des Colon ist nicht möglich. Daher Anlegen eines Anus praeternaturalis doppelläufig an einer oberen Ileumschlinge. Der Darm ist schon reichlich wandgeschädigt, so daß die Nähte schwer halten und deshalb tief durchgeführt werden müssen. Sofortige Eröffnung

des Darmes. Es läßt sich ein etwa 40 cm langer gummiartiger, zäher, fingerdicker Mekoniumstrang aus dem proximalen Darmstück hervorziehen. (Nebenstehende Abbildung zeigt diesen Mekoniumstrang, der leider bei der Konservierung etwas gelitten hat.) Einführen eines Katheters in den distalen Darmabschnitt und Einlegen einer Dauertropfinfusion mit Traubenzucker und Cardiazol, die gut läuft. Das Kind hat während der Operation reichlich kotartige, flüssige Massen aus dem Mund entleert. Beim Versuch es trinken zu lassen, bricht es aufs Neue.

Abbildung 1.

17. 12. 37., 4.30 Uhr, kommt der Säugling ad exitum.

Auszug aus dem Sektionsbericht des Pathologischen Institutes der Universität Berlin, für dessen Überlassung ich an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Rössle meinen Dank ausspreche. Obduzent: Dr. Stephani.

Leiche eines 4 Tage alten Säuglings in mäßigem E. Z. von 50 cm Länge und 2955 g Gewicht, Hautfarbe blaß-graurosa, wenig ausgeprägte,

dunkelrote Totenflecke der Extremitäten und des Unterkiefers. Kein Exanthem, Nabelschnurrest ca. 1½ cm lang, schwarzgrün, eingetrocknet. Nabel und Umgebung sauber, nicht verändert. Die Finger- und Zehennägel überragen gerade die Kuppen. Große und kleine Fontanelle kleinfingernagelgroß, offen. Scleren grauweißlich, Corneae kaum getrübt. Pupillen mittelweit, rund und gleich weit. Beim Wenden der Leiche fließt aus Mund und Nase etwas bräunliche, leicht fadenziehende Flüssigkeit.

Im linken Mittelbauch ist eine Dünndarmschlinge in die Wand eingenäht. Der zu- und abführende Schenkel von etwa 4 cm Länge sind gut durchgängig. Aus dem oralen Ende entleert sich etwas rötlicher Brei. (Hier wurde bei der Operation der abgebildete Mekoniumstrang entfernt). Von dieser Stelle zieht sich nach dem Unterbauch zu eine, schräg zur Mitte verlaufende, und mit Knopfnähten verschlossene, etwa 4 cm lange, frische Operationswunde, deren Umgebung sauber ist und deren Ränder leicht verklebt sind.

Bauchsitus: Unterhautfettgewebe über dem Bauch *2* mm dick, über der Brust etwas dünner. Muskulatur frisch rot, eher etwas trocken. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt das große Netz in Form einer fettarmen, fast durchsichtigen Membran rechts über den stark erweiterten Dünndarmschlingen. Der weitere Dünndarm ist in seinem oberen Teil mäßig kolabiert, teilweise mit flüssigem Inhalt gefüllt, in seinem unteren, jenseits der beschriebenen Ileostomie, zu der eine obere Ileumschlinge benutzt wurde, prall mit einer zähelastischen Masse gefüllt, von gut Daumendicke. Die Konsistenz dieser Dünndarmschlingen ist kautschuckartig. Etwa 5 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe nimmt die starke Füllung und Erweiterung des Dünndarms langsam ab, der ca. *2* cm vor der Klappe Bleistiftdicke zeigt. Der Dickdarm, dessen Anfangsteile, das Coecum und Colon ascendens, rechts oben zwischen den dicken Dünndarmschlingen liegen und freies Mesocolon aufweisen, ist im ganzen Verlauf bis zur Afteröffnung kaum bleistiftdick, von prallelastischer bis fester Konsistenz.

Abbildung 2 (S. 13) zeigt den Sektionsbefund des Bauchsitus. Die prall gefüllten Dünndarmschlingen sind zur Darstellung des, der hinteren Bauchwand anliegenden, Dickdarmstranges nach unten geschlagen, die Leber zur Darstellung der Gallenblase nach oben gezogen.

Zwischen den Dünndarmschlingen finden sich etwa 1—1½ ccm blutiger Flüssigkeit. Die Darmserosa weist ganz feine fädige, graue Auflagerungen auf, die sich leicht abstreifen lassen. Die Leber überragt den rechten Rippenbogen um ½ Querfinger. Die Gallenblase liegt in Form eines halbbleistiftdicken, grauen, ziemlich derben Stranges an der richtigen Stelle. Das untere Ende ist 1 cm vom unteren Leberrand entfernt. Appendix an richtiger Stelle, frei. Bruchpforten geschlossen. Im kleinen Becken Organe gehörig. Milz und übrigen Organe am richtigen Ort.

Brustsitus: ohne Besonderheiten.

Halsorgane: Thymus mittelgroß, mittelfest, Schnittfläche glatt, gehörig. Tonsillen eher klein, richtig fest, Schnittfläche o. B. Oesophagusschleimhaut blaßgrau und zart. Kehlkopf- und Tracheaschleimhaut blaßgelblich, zart. Die Schilddrüse ist mittelgroß, mittelfest und graurot. Auf dem Schnitt feinkörnig, glasig glänzend.

Abbildung 2.

Bauchorgane: Pankreas: gehörig groß und fest, gekörnt, blaßgrau-rosa. Milz: mittelgroß, mittelfest, blaurot, glatt. Die Schnittfläche zeigt undeutliche Follikelzeichnung, Trabekel kaum sichtbar.

Leber und Gallenblase: Leber groß, richtig geformt, braunrot, glatt. Konsistenz gehörig. Auf dem Schnitt von mehr brauner Farbe und undeutlicher Läppchenzeichnung. Es läßt sich ziemlich viel rote Flüssigkeit abstreifen. Bei Druck auf den Choledochus fließt aus der Papilla Vateri gelbe, fadenziehende Galle. Choledochus im ganzen Verlauf etwas eng, durchgängig. Cysticuseinmündung in ihn als ganz kleines Lumen sichtbar, für die feine Sonde nicht mehr durchgängig. Die Gallenblase, die wie oben beschrieben, von einem dünnen, mäßig festen Strang gebildet wird, zeigt auf Querschnitten ein kaum stecknadelkopfgroßes Lumen, das nicht zu sondieren ist und aus dem etwas grauer, zäher Schleim quillt.

Nebennieren: mittelgroß, bis groß, mittelfest, richtige Markrindengrenze und Zeichnung.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Konsistenz richtig. Farbe blaßgraurot. Deutliche, tiefe, die Nieren lappende, Furchung. Auf dem Schnitt sieht man deutliche Zeichnung von blaßgrauroter Farbe, richtige Schichtung. In den Papillenspitzen finden sich gelbliche bis orangefarbene,

oft aus vielen feinsten Strängen bestehende, fleckige Einlagerungen. Nierenbecken und Ureteren nicht erweitert, von zarter blaßgrauer Schleimhaut ausgekleidet.

Magendarmkanal: Appendix durchgängig, mit zarter blaßgrauer Schleimhaut, Inhalt graugrünliche, zähe Masse.

Dickdarm: englumig, mit einer kautschuckartigen, der Wand fest anhaftenden, graugrünlichen Masse gefüllt. Die darunterliegende Schleimhaut ist blaßgrau-weißlich und zart. Der Inhalt des Dickdarms läßt sich teilweise in Form eines halbbleistiftdicken Stranges aus dem Lumen ziehen, teilweise muß er direkt von der Wand abgekratzt werden.

Dünndarm: bis einige cm vor der Valvula Bauhini, die nicht besonders eng ist, ebenso wie der Dickdarm, jedoch ganz besonders stark und prall mit zäher, kautschuckartiger, hier mehr dunkelgrüner, der Wand fest anhaftenden Masse gefüllt und bis über Daumendicke erweitert. Die Wand selbst ist deutlich muskelstark und dick. Die Schleimhaut ist nach Entfernung des Inhalts, in den von der Ileostomie analwärts gelegenen Teilen graurosa bis blaßgrau, meistens ganz fein gekörnt. Der orale Anteil des Dünndarms ist gleichfalls weit, seine Wand ziemlich dick. Sein Inhalt besteht hier aus einem mehr rötlichen Brei. Die Weite der Lichtung nimmt im Verlauf des Dünndarms nach oben etwas ab. Magen nicht erweitert, Wand gehörig dick, Falten mäßig entwickelt, Schleimhaut blaß und zart. Inhalt etwas grauer Schleim.

Organgewichte: Gehirn 380 g
Leber 108 g
Herz 20 g
Nieren 20 g
Milz 10 g
Lungen re 28 g, li 23 g.

Die eingedickte Masse im Dünndarm enthält 28,0 mg% Bilirubin.

Mikroskopischer Befund.

Dünndarm: (unteres Ileum): Die Schichtenfolge ist nicht gestört. Auffallend ist die sehr starke Verdickung der Muskelwand, von der die innere Ringmuskulatur am stärksten hypertrophiert erscheint. Auch die Muskularis mucosae ist stark entwickelt. Die Mucosa weist zahlreiche Zotten auf, die vorwiegend von sehr reichlichen, prall gefüllten Becherzellen besetzt sind. Das bindegewebige Gerüst der Zotten und weniger die Submucosa sind von vielen eosinophilen Zellen durchsetzt, die manchmal geradezu in kleinen Haufen anzutreffen sind. Der, der Schleimhaut fest anhaftende Darminhalt füllt auch die Krypten ganz aus und besteht aus teils homogenen, teils bröcklig scholligen, rosa gefärbten Massen, die nur ganz wenig braun pigmentierte Körnchen enthalten.

Dickdarm: Das Epithel der Schleimhaut besteht fast nur aus dicken, offenbar gestauten Becherzellen. Die Durchsetzung der Submucosa mit eosiniphilen Zellen ist hier weitaus geringer. Die Muskularis nicht deutlich verdickt. Zwischen den Schichten der Muskularis propria stark entwickelter Auerbachscher Plexus. Der Inhalt der Lichtung mehr grobfädig bis krümelig und bröckelig, ohne Gallekörnchen.

Im Nativpräparat besteht der Dünndarm aus amorphen, ganz blaßbräunlich gefärbten, bröcklig und krümeligen Massen, abgeschilferten Epithelien und etwas Schleim. Nur ganz vereinzelt finden sich größere braune Körnchen. Manchmal auch Hämatoidin und Fettröpfchen. Der Dickdarminhalt setzt sich vorwiegend aus dicken Fäden und Schleim, sowie aus den beschriebenen krümelig, bröckeligen Massen zusammen.

Gallenblase: Es findet sich ein bleistiftminenweites Lumen, das mit Schleimschlieren gefüllt ist und nur teilweise von teils kubischen, teils flachen Epithelien ausgekleidet ist. Daneben finden sich noch eine Menge kleinerer, teilweise unregelmäßiger Lichtungen, die die bindegewebige, nur wenig Muskulatur enthaltende Wand des größeren Hohlraums unregelmäßig durchsetzen, von meist höherem bis zylindrischen Epithel ausgekleidet sind und den gleichen Inhalt besitzen. Lichtung und Wand des Ductus cysticus sind in ähnlicher Weise aufgesplittert.

Milz: Ziemlich ausgeprägter Blutreichtum des Organes, dessen Follikel gehörig ausgebildet sind und das sonst keinen krankhaften Befund aufweist.

Leber: Richtige Struktur. Stellenweise sieht man, fleckförmig verteilt im Leberparenchym, Zellen und Zellverbände, die ein feinkörniges Protoplasma aufweisen, das sich schwächer mit Eosin färbt als die übrigen, richtig gefärbten Leberzelllbälkchen. Hier und da sieht man foetale Blutbildungszentren. Es besteht kein Zeichen von Ikterus.

Zusammenfassung: Es handelt sich in diesem Falle ebenfalls um einen congenitalen Ileus. Im ganzen Darmtraktus fand sich aber keine Stenose oder Atresie, auch keine kongenitale Erweiterung eines Darmteiles, worauf der Ileus zurückgeführt werden könnte. Der Dünndarm war in seinem unteren Teil mit einer zähelastischen, dunkelgrünen Masse gefüllt und bis über Darmdicke erweitert. Die Muskulatur stark hypertrophiert. Gegen den Dickdarm zu nahm die Erweiterung allmählich ab. Der Dickdarm selbst war kaum bleistiftdick, englumig und mit einer kautschuckartigen, der Wand fest anhaftenden, graugrünlichen Masse gefüllt. Die Muskularis ist hier nicht deutlich verdickt. Die Gallenblase zeigte ein nur stecknadelkopfgroßes Lumen, das lediglich mit Schleimschlieren gefüllt war. Die Einmündung des Cysticus in den Choledochus war eben noch als feines Lumen sichtbar. Der Choledochus im ganzen Verlauf etwas eng, jedoch durchgängig; durch Druck auf ihn entleerte sich aus der Papilla Vateri gelbe fadenziehende Galle.

Die mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes zeigte im Dünndarm, teils homogene, teils bröcklig schollige Massen, die nur ganz wenig braun pigmentierte Körnchen enthalten,

abgeschilferte Epithelien und etwas Schleim. Im Dickdarm vorwiegend dicke Fäden und Schleim, neben den krümelig, bröckligen Massen, ohne Gallekörnchen. Der Inhalt des Dünndarms enthielt 28 mg% Bilirubin. Die Leber zeigte regelrechten Bau, keine Zeichen von Ikterus.

Nachdem im ganzen Darmtraktus kein Grund für den, sowohl klinisch wie anatomisch, sicher vorhandenen Ileus gefunden konnte, sind wir gezwungen den Darminhalt selbst für das Zustandekommen des Ileus anzuschuldigen. Es ist auch leicht verständlich, daß ein so hochgradig eingedickter Darminhalt, der bei der Operation als ein 40 cm langer, kautschuckartiger Strang aus dem Dünndarm gezogen werden konnte, durch die Peristaltik des Darmes nicht mehr weiterbefördert werden kann, noch viel weniger, die der Wand fest anhaftenden bröckligen, krümeligen Massen des Dickdarms. Es handelt sich also in unserem Falle um einen sogenannten Mekoniumileus.

In der gesamten Literatur ist über diesen seltenen Befund nur wenig bekannt. Zunächst möchte ich über drei Fälle berichten, bei denen sicher auch zu stark eingedickter Darminhalt das Passagehindernis bildete, die aber falsch gedeutet wurden.

So berichtet Torkel von einem Fall, bei dem der obere Teil des Dünndarms enorm erweitert und prall gefüllt war. Der untere Teil des Dünndarms war völlig zusammengefallen und hatte das Aussehen einer Perlenschnur. Der Inhalt dieses Teiles bestand aus runden, etwa erbsengroßen, festen Massen. Der Dickdarm war völlig kontrahiert, an normaler Stelle gelegen. Nur der Inhalt des oberen Dünndarms war gallig verfärbt. Torkel folgert nun, daß es sich, „demnach um eine angeborene zylindrische Erweiterung eines Jejunumabschnittes handelt, bei Mangel jeglichen Hindernisses in den weiter abwärts gelegenen Teilen und Fehlen von Anomalien im Bau der Wand der hypertrophierten Partie, also um eine auf einer Entwicklungsstörung beruhenden Veränderung. In einer nicht näher zu erörternden Weise ist durch mannigfache Abknickung des erweiterten Darmabschnittes der Tod herbeigeführt worden.“ Torkel schwebt zu sehr die Vorstellung des Megacolon congenitum, zu dem er in seinem Falle eine Paralelle im Dünndarm gefunden haben will, vor Augen, als daß er daran gedacht hätte, daß die

Erweiterung des Dünndarms sekundär entstanden ist, infolge des Passagehindernisses durch die erbsengroßen, festen Massen.

Gidionsen führt in seinem Fall den Ileus auf eine angeborene Hypoplasie des Dickdarms zurück. Bei dem, nach Anlegen eines Anus praeternaturalis gestorbenen, 2 Tage alten Kinde fand er bei der Obduktion einen sehr stark erweiterten Dünndarm, der mit dunkelgrünem, zähem Mekonium gefüllt war. Die Wand desselben war hypertrophisch. Der Dickdarm war völlig leer, so dünn wie ein Federkiel und völlig passierbar; seine Wand zeigte normalen Bau. Das Coecum, das die Dicke eines kleinen Fingers hatte, war prall mit äußerst zähem, festen Mekonium gefüllt. Diesem letzten Umstande wurde auch von ihm keine Aufmerksamkeit gewidmet, sondern er nahm in dem nur federkieldicken Dickdarm eine Hypoplasie an, während es sich in Wirklichkeit wohl um einen, lediglich nicht gefüllten, normal angelegten Dickdarm handelte. Fanconi teilt nämlich mit, daß in seinen Fällen von Atresien des oberen Jejunums, bei denen es sich um größere Kinder handelte, die auch schon Stuhl entleert hatten, der Dickdarm ebenfalls kaum bleistiftdick war. So ist wohl auch hier anzunehmen, daß der zu stark eingedickte Darminhalt des Coecums den Verschluß herbeiführte.

Horn berichtet über einen 14 Tage alten, stark atrophischen Säugling, der seit der Geburt keine Stuhlentleerung gehabt hat und zur Anlegung eines Anus praeternaturalis operiert wurde. „Bei der Laparotomie sah man den Dünndarm hochgradig dilatiert. Die dilatierten Dünndarmschlingen gingen einige Zentimeter oberhalb des Coecums mittels eines soliden Stranges in den Dickdarm über. Topographisch normal gelegen zeigte der ganze Dickdarm Bleistiftdicke." Das ist genau der Befund, der sich auch in unserem Falle bei der Operation zeigte. Horn glaubt aber jedoch eine Stenose des ganzen Dickdarms annehmen zu können, während es sich sicher auch in seinem Falle um einen nicht entfalteten, normalen Dickdarm gehandelt hat.

Die zwei ältesten und zugleich am eingehendsten untersuchten Fälle von Mekoniumileus sind die, von Forrer und Landsteiner beschriebenen; ferner berichtet Fanconi sehr ausführlich über einen derartigen Fall. Die Originalarbeit Forrer's war mir leider nicht zugänglich. v. Reckling-

hausen, der in diesem Falle die Sektion ausführte (zit. nach Exalto) teilt u. a. folgendes mit: „Oberer Teil des Dünndarms sehr stark ausgedehnt (größter Querschnitt 35 mm), der allmählich nach dem Dickdarm hin an Umfang abnimmt. Der Dickdarm liegt in seiner ganzen Länge als ein blasser, federkielartiger Strang der hinteren Bauchwand an und hat einen Durchmesser von 6 mm. Der erweiterte Teil des Dünndarms bis zum Ileum enthält Gas und eine dünne gelbbraune Flüssigkeit. Die letzten 60 cm des Ileums und fast der ganze Dickdarm sind prall mit einem festen, schwer verschiebaren Inhalt gefüllt. Dieser ist von weißer Farbe mit einem gelbgrünen Anfluge und hat die Konsistenz und bröcklige Zusammensetzung von Smegma oder sehr dicker Stärke. Der untere Teil des Ileums, der am engsten ist, enthält auch den härtesten Inhalt. Die Wand ist hier sehr dünn, unter 1 mm dick, aber übrigens ganz normal im Bau. Dagegen ist die Wand des erweiterten Dünndarmteiles sehr stark hypertrophisch. Es findet sich keine einzige Andeutung von Atresie, keine Spur von Peritonitis. Der feste Darminhalt enthält mikroskopisch viel Cholestearinkristalle, körnige Massen aus hyalin degenerierten Zellen und abgestoßenen Darmepithelzellen, ferner braungefärbte Klümpchen die aus, mit Galle gefärbten, Drüsengängen bestehen. Es finden sich darin weder Haare, noch Epidermiszellen, also keine Vernix caseosa und auch keine Mekoniumkörperchen. Daher ist diese Masse auch kein eigentliches Mekonium zu nennen."

Landsteiner führte die Sektion eines Kindes aus, bei dem am 3. Lebenstag eine Darmfistel angelegt worden war und das 2 Tage später starb. Auch hier war kein Mekonium abgegangen. Er schreibt in seinem Sektionsbericht: Dickdarm in seiner ganzen Ausdehnung kontrahiert. Im untersten Teil des Ileum befindet sich, den Darm mäßig ausdehnend, eine graugelbe, sehr zähe, an der Wand anhaftende Masse, welche die Konsistenz von Glaserkitt hat. Dieser Inhalt ragt durch die Valvula Bauhini ein kleines Stück in das Coecum hinein. Oralwärts von der angelegten Darmfistel, die 10 cm hiervon entfernt liegt, findet man den Darm noch in einer Länge von 20 cm mit dieser dicken, zähen Masse gefüllt. Weiter oralwärts wird die Konsistenz des Darminhaltes weniger dick, der Darm wird weiter und die Farbe seines Inhaltes braungrün. Trotz der Erweiterung ist die Wand durch eine hypertrophische

Muskulatur verdickt. Noch weiter nach dem Magen hin wird der Darm dünner und die Hypertrophie der Wand geringer. Der Dickdarm ist ganz zusammengefallen und enthält nur eine geringe Menge dicken, weißen Schleims. In der Zusammenfassung des Sektionsberichtes sagt Landsteiner, „daß eine Stauung des Darminhaltes vorliegt, die nicht die Folge einer Darmverengerung ist. Die Ursache liegt in dem zähen, eingedickten Darminhalt, von dem sich mit Sicherheit sagen läßt, daß er nicht durch die Darmperistaltik fortbewegt werden kann. Die Hypertrophie der Wand des erweiterten Dünndarms weist darauf hin, daß der Verschluß wahrscheinlich schon lange bestanden hat".

Fanconi berichtet über einen weiblichen Zwilling, der am 3. Tage noch kein Mekonium entleert hatte. Am Abend desselben Tages begann das Kind plötzlich mehrmals dunkelgrüne, mekoniumähnliche Massen aus Mund und Nase zu erbrechen und kam dann im Alter von $2^3/_4$ Tagen ad exitum. Aus dem Sektionsbericht ist folgendes zu entnehmen: Die bis zu Daumendicke geblähten, oberen Dünndarmschlingen haben Leber und Magen fast ganz unter den Rippenbogen gedrängt. Zwar ist der geblähte Teil des Dünndarms ziemlich scharf abgeknickt, doch, da diese Abknickungen beim leisesten Heben sich beseitigen lassen und die Darmwand selbst nichts besonderes aufweist, hat man den Eindruck, daß sie erst sekundär durch die starke Füllung entstanden sind. Ganz allmählich verschmälert sich der erweiterte Dünndarm zu einem im Bereich des unteren Ileums federkieldicken, sich fest anfühlenden Strang. Ebenso sieht das ganze Colon mit Ausnahme des, durch feste Massen etwas aufgetriebenen, haselnußgroßen Coecums aus. Beim Durchgehen von Dünn- und Dickdarm findet man nirgends eine verengte oder gar atretische Stelle. Im Jejunum und oberen Teil des Ileums findet sich eine dünnflüssige, schmutzig-braungrüne, fad riechende Masse, die gegen das untere Ileum zu immer dicker wird. Kurz vor der Ileocoecalklappe ist diese bröcklig, etwa von der Konsistenz von stark eingedicktem Glaserkitt und von graugelber Farbe, mit einigen glitzernden Partien. Die Leber zeigt das typische Bild des Stauungsikterus. Die größeren intrahepatischen Gallengänge sind ganz mangelhaft entwickelt. Die extrahepatischen Gallengänge sind in ganzer Ausdehnung normal. Durch Druck auf die

Gallenblase läßt sich aus der Papilla Vateri nur wasserklarer Schleim auspressen; jedoch ist sowohl das eingedickte Mekonium, wenn auch nur spurenweise, als auch die dünne Flüssigkeit im oberen Dünndarm gallig gefärbt.

Schließlich veröffentlicht noch Exalto einen Fall, bei dem das Ileum in seiner ganzen Länge größere und kleinere, höckerförmige Anschwellungen zeigte, die sich von den dazwischenliegenden engeren Teilen stark abhebten, so daß der ganze untere Teil des Ileums einem Rosenkranz ähnelte (vergleiche Torkel). Die rosenkranzförmigen Höcker sind von fester Konsistenz und in Bezug auf die Darmwände nicht verschieblich. Beim Aufschneiden der Därme stellte sich heraus, daß der Zwölffingerdarm und das Jejunum prall mit dickflüssigem, braungrünem Inhalt gefüllt waren, der Dickdarm dagegen war vollkommen leer. Verfasser schreibt dann weiter: „Im Krummdarm kommen nun graugelbliche Pfröpfe zum Vorschein, die ziemlich fest an der Darmwand kleben, aber sich doch von derselben loslösen lassen ohne die rosenkranzförmig vorgewölbten Teile der Darmwand zu schädigen. Diese etwas glasig aussehenden, größeren und kleineren, gesondert voneinander liegenden Pfröpfe haben eine teigartige Konsistenz und bei näherer Betrachtung zeigt sich, daß dieselben aus einer größeren oder kleineren Anzahl kleinerer Pfröpfe aufgebaut sind, die durch eine zähe, schleimige Substanz zusammengehalten werden. Zusammenfassend sagt Exalto, ergibt sich also, daß es sich hier um eine Verstopfung des Krummdarms durch eine Anzahl Pröpfe handelt, die aus Schleim, abgestoßenen Epithelien und kohlensaurem Kalk bestehen.

Im Rahmen seiner Arbeit erwähnt er dann noch Fälle, die von Lonquet, Ullman, Trumpp und Soldin mitgeteilt sind, bei denen sich ähnliche Schleimepithelpfröpfe von größerem Ausmaß im Rectum fanden und entweder mit dem ersten Stuhl spontan entleert wurden oder durch ein Klysma abgingen und nur in ganz seltenen Fällen zum Darmverschluß geführt haben.

Es bleibt nun noch übrig, die Pathogenese der Eindickung des Darminhaltes klarzustellen. In den zuletzt erwähnten Fällen, bei denen die Eindickung erst im Rectum stattgefunden haben soll, wird von den Autoren eine foetale Enteritis membranacea angeschuldigt, was sie dadurch beweisen wollen,

daß „diese Schleimepithelpfröpfe von demselben Gefüge sind wie es, allerdings in geringerer Menge und Ausdehnung, bei der Colitis membranacea der Erwachsenen zu beobachten ist". Es ist jedoch unmöglich all die anderen beschriebenen Fälle derselben Erklärung zuführen zu wollen, da doch stets die Eindickung in einem viel höheren Darmabschnitt stattgefunden hat und nirgends Anzeichen einer Enteritis zu finden waren. Lediglich Mracek fand in einem Fall von Lues congenita in der Darmwand kleinzellige Infiltration und Hyperaemie und führt die Eindickung des Meconiums im fast ganzen Dünndarm auf diese entzündliche Darmaffektion zurück.

Landsteiner schreibt die Eindickung des Darminhaltes Störungen in der Funktion der Bauchspeicheldrüse zu, da er in seinem Falle eine Pankreatitis nachweisen konnte. Bei mikroskopischer Untersuchung fand er Abweichungen im Pankreas, die in einer starken Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit hier und da ziemlich großen, kleinzelligen Infiltraten bestanden. Die Menge des Drüsengewebes schien vermindert und die Drüsenzellen schienen klein. Die Ausführungsgänge waren erweitert und enthielten Sekret. Obwohl diese Anzeichen von Sekretstauung nicht über das ganze Organ gleichmäßig verteilt waren, ließen sie sich doch überall nachweisen. Landsteiner glaubt nun, daß Störungen in der normalen Zufuhr des Pankreassaftes Einfluß auf die Bildung des Mekoniums hat. Obgleich es möglich sein kann, daß dieser Einfluß ein rein mechanischer ist, infolge Verminderung der ausgeschiedenen Flüssigkeitsmenge, so ist es doch wahrscheinlicher, daß die Ursache in einer besonderen Einwirkung auf die Bestandteile des Mekoniums selbst oder indirekt in einer Einwirkung auf die Ausscheidung, Resorption oder motorische Funktion der Darmschleimhaut liegt. Zur Begründung seiner Annahme, daß der abnorme Darminhalt durch Pankreasabweichungen herbeigeführt werden dürfte, führt Landsteiner auch den von Mracek beschriebenen, oben erwähnten, Fall an. Obwohl der Autor selbst die Ursache in einer syphilitischen Darmerkrankung gefunden zu haben glaubt, meint Landsteiner, da diese Darmabweichungen in seinem Falle ganz fehlten, die Eindickung des Darminhaltes in dem von Mracek mitgeteilten Fall auch auf krankhafte Veränderungen des Pankreas, die so oft bei luetischen Früchten gefunden werden, zuschreiben zu müssen.

Forrer stellte eine andere Hypothese für die Eindickung des Darminhaltes auf. Er konstatierte, daß der Darm durch progressive Abnahme des Durchmessers einer trichterförmigen Röhre zu vergleichen war. Im weiten Teil fand er einen dünnen, mit Galle vermischen Inhalt, während in den engen Teilen der Darminhalt völlig steif und fest war und Beimischung von Galle hier ganz oder fast ganz fehlte. Forrer nimmt nun an, daß Galle und Pankreassaft und in späteren Entwicklungsstadien das eingeschluckte Fruchtwasser durch rein mechanische Wirkung einen nicht geringen Anteil an der normalen Entwicklung des Darmes und seines Inhaltes haben. Die Erklärung liegt nun nahe, wie Forrer meint, daß der Darminhalt dadurch eingedickt ist und nicht fortbewegt werden kann, daß keine oder zu wenig Galle in den Darm gelangt ist. Neben dieser rein mechanischen Wirkung schuldigt Fanconi auch die fehlende physiologische Funktion der Galle für die Zusammensetzung und Eindickung des Darminhaltes an. Er erwähnt, daß bei Gallenfisteltieren und bei Behinderung des Gallenabflusses in den Darm die Peristaltik des ganzen Darmes, speziell aber des Dickdarmes sehr darniederliegt. Er glaubt dann, daß es durchaus nicht ausgeschlossen ist, daß diese Störung der Darmfunktion und der großen Verdauungsdrüsen sich schon im foetalen Leben bemerkbar machen kann und zwar im dem Sinn, daß die Bildung eines normalen Mekoniums hintangehalten wird. Andererseits, schreibt er weiter, erinnerte ihn das bröcklige, eingedickte Mekonium mit den weißlichen, glitzernden Partien lebhaft an den festen Fettseifenstuhl des ernährungsgestörten Säuglings. Da die Galle bei der Emulgierung und Verseifung der Fette eine sehr wichtige Rolle spielt, ist es nicht von der Hand zu weisen, daß gerade diese mangelhafte Fettverdauung die Eindickung des Mekoniums herbeiführen könnte. Das Fett würde aus den verfetteten, desquamierten Epithelien stammen. Da bei der Fettverdauung Galle und Pankreassaft zusammenwirken müssen, so braucht nur einer dieser Säfte zu fehlen um jene unmöglich zu machen.

Exalto weist dann noch auf die Möglichkeit eines „Zuspätkommen der Gallensekretion“ hin und zwar zu einem Zeitpunkt, wo der feste Darminhalt schon gebildet ist. Kommt die Gallensekretion im normalen Augenblick, dann müsste sich diese Eindickung schon sehr früh gebildet haben. Broman (zit. nach

Exalto) schreibt nämlich, daß im 4. Monat des foetalen Lebens die Gallenausscheidung anfängt und zur Bildung des Mekoniums führt. Es ist nun denkbar, daß durch den, infolge einer unbekannten Ursache, zu späten Beginn der Gallensekretion der, durch Abstoßung von Darmepithelien und Schleimbeimischung gebildete, Darminhalt von einer zu festen Konsistenz bleibt, sich lokal vereinigt und eindickt und die Peristaltik des Darmes ihn nicht weiter bewegen kann und so der Darmverschluß zustande kommt. Es mag nun befremdend erscheinen, daß dann beim Auftreten der Gallensekretion und dem ferneren Wachstum des Foetus sich nicht auch das Lumen des Darmes erweitert, wodurch die festen Pröpfe wieder frei zu liegen kämen. Man nimmt jedoch an, wie schon oben erwähnt, daß gerade der flüssige Darminhalt, der aus Galle und später mit aus Fruchtwasser besteht, den Reiz bildet, durch den der Darm zu weiterem Wachstum mit größerem Lumen gebracht wird. Da dieser Reiz jenseits des Verschlusses ausbleibt, kann sich der Darm nicht ausdehnen, obwohl sein anatomischer Bau völlig normal ist.

Zusammenfassend stellt Exalto als Ursache für die Eindickung des Darminhaltes folgende 3 Möglichkeiten fest:

1. Eine Störung in den Gallenwegen oder im Darm, wodurch überhaupt keine oder nur sehr wenig Galle in den Darm gelangt.
2. Eine Störung in der Gallensekretion, wodurch zu wenig Galle gebildet wird.
3. Ein Zuspätkommen der Gallensekretion.

Zum Schluß wollen wir die oben beschriebenen Fälle auf diese drei Gesichtspunkte hin betrachten.

So ist der Fall von Torkel, der mit dem von Exalto beschriebenen genau gleich ist, nicht wie er annahm auf die angeborene Erweiterung des Dünndarms zurückzuführen, sondern auf eine abnorme Eindickung des Darminhaltes im unteren Ileum, hervorgerufen durch ein Zuspätkommen der Gallensekretion. Er schreibt selbst, daß nur der Inhalt des oberen Dünndarm gallig gefärbt war.

Gidionsen und Horn, die fälschlicher Weise beide in einer Anomalie des Dickdarms die Erklärung für den Ileus suchten, berichten leider nichts oder nur sehr wenig über die Beschaffenheit des Darminhaltes und der zuführenden Gallen-

wege. Wenn wir nicht annehmen, daß bei ihnen ein direktes Hindernis im Gallenabfluß vorhanden war, da sie sonst doch sicherlich dasselbe wenigstens erwähnt hätten, so wird es sich in ihren Fällen wohl auch um ein verspätetes Eintreffen der Gallensekretion gehandelt haben.

Forrer stellt selbst im Anschluß an seinen Fall die gestörte Gallensekretion als Ursache für die abnorme Bildung des Darminhaltes auf. Es muß wohl angenommen werden, daß in seinem Falle überhaupt keine oder nur äußerst wenig Galle in den Darm abfließen konnte, da er von weißer Farbe und stärkeähnlicher Konsistenz des Darminhaltes spricht. Den anatomischen Grund für das Fehlen der Galle konnte ich leider nicht feststellen, da mir, wie schon erwähnt, seine Originalarbeit nicht zugängig war.

Landsteiner führt zwar eine Pankretitis als Grund für die Eindickung des Darminhaltes an, aber auch ihm scheint schon die Möglichkeit einer gestörten Gallenfunktion vorgeschwebt zu haben, da er in einer Fußnote berichtet, daß in einem Falle von Verschluß des Duodenums unterhalb der Papilla Vateri das Mekonium sehr schleimreich und zäh war. Ein Pankreasgang mündete unterhalb der Stenose in das Duodenum. Da er von glaserkittähnlichem Inhalt des unteren Ileums und braungrünlichem Inhalt des oberen Dünndarms berichtet, ist doch auch wohl in seinem Falle einem Zuspätkommen der Gallensekretion die größere Schuld zuzuschreiben.

Fanconi führt seinen Fall selbst wieder auf die gestörte Gallenfunktion zurück und glaubt eine Störung in den Gallenwegen anschuldigen zu können. Er hat nämlich gefunden, daß die intraazinär gelegenen Gallengänge ganz mangelhaft angelegt waren und schreibt weiter: „Es ist klar, daß diese mangelhafte Entwicklung der Abflußwege eine Stauung in den intraazinären Gallenkapillaren und in den Leberzellen selbst zur Folge haben mußte. Umgekehrt können wir aus dem Fehlen der Gallenstauung in einigen Azinusgruppen schließen, daß wenigstens einige intrahepatischen Gallengänge durchgängig sein müssen, was auch durch den Befund vereinzelter, ein kleines Lumen führender Gänge bestätigt wird. Dieser Befund erklärt ohne weiteres das Vorhandensein von etwas Galle im Darm".

Zum Schluß haben wir noch zu untersuchen, wodurch in unserem Falle die abnorm starke Eindickung des Darminhaltes zustande kam.

Die Annahme einer foetalen Enteritis, wodurch infolge Hyperaemie eine vermehrte Flüssigkeitsresorption stattgefunden haben könnte, kommt nicht in Frage, da sich im ganzen Darmtraktus keinerlei Anzeichen einer Entzündung fanden.

Auch das Pankreas kann in unserem Falle nicht für die Eindickung angeschuldigt werden, da das Organ vollkommen normalen Befund zeigte.

So bleibt uns nur noch die Möglichkeit, zusammen mit Fanconi und Exalto, in der gestörten Gallenfunktion den Grund zur Bildung eines abnorm stark eingedickten Mekoniums zu suchen.

Eine direkte Störung der Gallenzufuhr, mit völligem Fehlen der Galle, kann in unserem Falle nicht vorgelegen haben, da ja der ganze Dünndarminhalt aus dunkelgrünen, zähen Massen bestand, die sicherlich Galle enthielten und worin auch 28 mg% Bilirubin nachgewiesen werden konnten. Leider konnte ich in der gesamten Literatur keine Angaben darüber finden, wie hoch im normalen Mekonium die Bilirubinwerte liegen. Da in unserem Falle eine Hypolasie der Gallenblase vorlag, die in einem nur bleistiftminendicken Lumen nur etwas grauen, zähen Schleim enthielt, und außerdem der Choledochus im ganzen Verlauf etwas eng war, wäre schon an die Möglichkeit zu denken, daß eine Störung der Gallenzufuhr, wobei zu wenig Galle in den Darm gelangte, die Ursache der Eindickung des Darminhaltes war. Folge dieses gestörten Gallenabflusses wäre aber wohl sicherlich ein Stauungsikterus der Leber gewesen, während die Leber in unserem Falle sowohl makroskopisch, wie mikroskopisch völlig normalen Befund zeigte.

Eine Störung in der Gallenproduktion selbst anzunehmen, wodurch zu wenig Galle gebildet worden wäre, schließt ebenfalls der völlig normale histologische Befund der Leber aus.

So bleibt uns also nur noch die Möglichkeit an ein Zuspätkommen der Gallensekretion zu denken, worauf zuerst Exalto hingewiesen hat. Tatsächlich fanden wir, daß der Inhalt des Dickdarms aus kautschuckartigen, der Wand fest anhaftenden, graugrünlichen Massen bestand, die sich im mikroskopischen Bild als grobfädiger bis krümeliger und bröckeliger Inhalt zeigten, ohne Gallekörnchen. So scheint der im Dickdarm vorgefundene Inhalt in den oberen Darmabschnitten zu einer Zeit gebildet worden zu sein, wo die sonst normaler

Weise schon bestehende Gallensekretion aus irgend einem Grunde noch nicht begonnen hatte. Dieser Darminhalt wurde dann durch die fehlende oder mangelhafte Perstaltik, die ebenfalls durch das Fehlen der Galle erklärt wird, nur langsam weiterbefördert und auf seinem Wege zum Dickdarm immer mehr eingedickt, bis zuletzt im untersten Ileum und dem Anfangsteil des Dickdarms die beschriebenen krümelig, bröckeligen Massen entstanden waren, die der Wand fest anhafteten und auch durch die später, infolge der hinzugekommenen Gallensekretion, einsetzende normale Peristaltik nicht mehr fortbewegt werden konnten. Dadurch hat sich hinter diesem so entstandenen Passagehindernis im ganzen übrigen Darmtraktus der Inhalt angestaut und wurde ebenfalls, dadurch daß er nicht weiterbefördert werden konnte, zu dem kautschukartigen, zähen Mekoniumstrang eingedickt, der natürlich durch die hinzugekommene Gallensekretion auch Gallenfarbstoffe aufweist.

Daß das „Zuspätkommen der Gallensekretion" als Erklärung für das Zustandekommen des Mekoniumileus zu Recht besteht, scheint durch die „physiologischen Mekoniumpfröpfe" bewiesen zu werden. Dies sind meist rundliche, graugrünliche Gebilde, die aus Schleim und abgestoßenen Epithelien bestehen und sicher aus einer Zeit stammen, wo physiologisch noch keine Galle in den Darm gelangt. Nach der normal einsetzenden Gallenfunktion werden sie dann analwärts weiterbefördert und liegen vor dem eigentlichen Mekonium, so daß sie mit der ersten Stuhlentleerung abgehen. Kommt es aber zu einer nur geringen Verspätung der Gallenzufuhr, so nehmen diese physiologischen Mekoniumpfröpfe bereits größere Ausmaße an und können nur schwer, eventuell nur durch Klysma entleert werden. Dadurch sind auch die oben erwähnten Fälle von Lonquet, Ullmann usw. einer anderen und zwar wahrscheinlicheren Deutung zugeführt. Erst wenn die Gallensekretion viel zu spät kommt, entsteht das Passagehindernis durch das eingedickte Mekonium bereits in den höheren Abschnitten des Darmkanals, so daß der völlige Darmverschluß zustande kommt.

Durch die vorliegende Arbeit konnte natürlich nicht das Kapitel Mekoniumileus, insbesondere nicht seine noch sehr unklare Ätiologie abschließend behandelt werden, sondern es sollte lediglich die bisher sehr geringe Literatur um einen weiteren Fall bereichert werden und Anlaß gegeben werden,

daß in allen Fällen von Neugeborenenileus auch genaueste Untersuchungen über das vorgefundene Mekonium angestelllt werden.

Zum Schluß der Arbeit möchte ich Herrn Oberarzt Dr. Haase für die Stellung des Themas und seine Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Anders: Verhandl. d. dtch. pathol. Gesellsch. 19. Tagung, Göttingen 1923
Braun: Betr. z. klin. Chirurg. Bd. 34, 1902
Chiari: Prager med. Wochenschr. 1888, zit. n. Exalto
Ciechanowski u. Glinski: Virchow Arch. 196
Exalto: Zeitschrift für Chirurgie 189
Fanconi: Virchow Archiv 229
Forrer: Handbuch d. pathol. Anat. im Kindesalter v. Brünig und Schwalbe 2, 849
Forssner: Anatomische Hefte 34, 1907
Gidionsen: Inaug. Diss. Freiburg 1898
Horn: Klin. Wochenschrift Jg. 1
Karpa: Virchow Archiv 185
Koch: Handb. d. pathol. Anat., Henke-Lubarsch IV/1
Konjetzni u. Jesselin de Jong: Jahrb. d. Kinderheilkunde 96
Kreuter: Dtsch. Zeitschrift f. Chirurg. 79, 1905
Kuliga: Ziegler's Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 33, 1903
Landsteiner, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 16
Lonquet u. Ullmann: zit. n. Exalto
Mracek: Vierteljahresschrift f. Dermat. u. Syph. 1883
Soldin: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 77, 1913
Tandler: Anat. Anzeiger 18
Torkel: Dtsch. med. Wochenschrift 9, 1905
Trumpp: Jahrb. f. Kinderheilkunde 76, 1912.

Lebenslauf.

Ich, Josef Rupp, bin am 2. September 1909 als Sohn der Gastwirtseheleute Josef und Viktoria Rupp, geb. Langenmayer, in Augsburg-Kriegshaber geboren. Nach 5 Volksschulklassen trat ich in Dillingen/Donau in das humanistische Gymnasium ein, das ich Ostern 1929 absolvierte.

Mein med. Studium begann ich im Sommersemester 1929 in München, wo ich nach den vorgeschriebenen 11 Studiensemestern im Januar 1935 das med. Staatsexamen ablegte. Das prakt. Jahr leistete ich an der I. med. Klinik in München (Leitung: Prof. Stepp) ab, worauf mir mit Geltung vom 15. Februar 1936 die Bestallung als Arzt erteilt wurde.

Nach meiner Bestallung war ich in den Jahren 1936 und 1937 auf Arztvertretungen. Seit Dez. 1937 bin ich als Volontärarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin, Ziegelstraße, tätig.